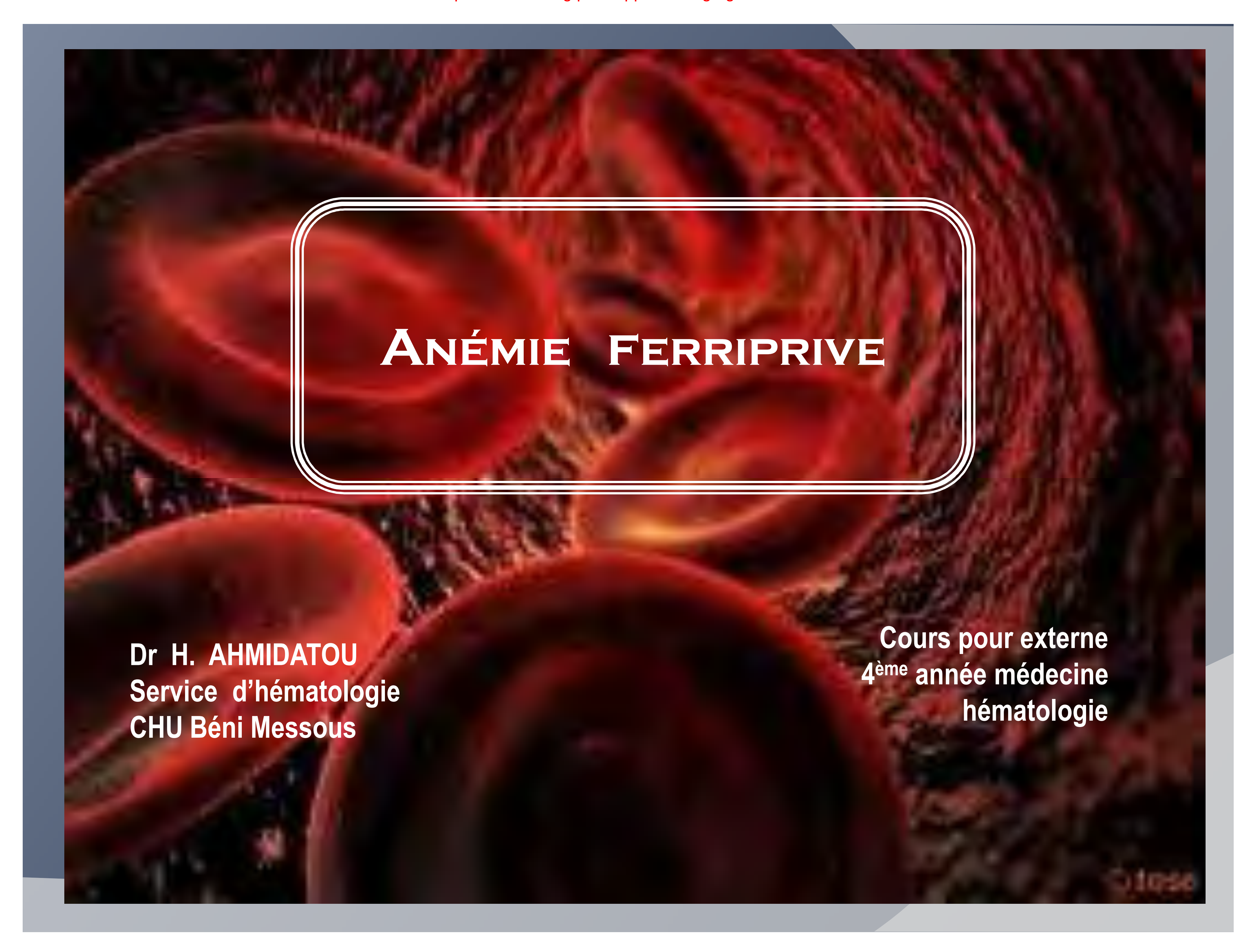

ANÉMIE FERRIPRIVE
Dr H. AHMIDATOU
Service d'hématologie
CHU Béni Messous
Cours pour externe
4ème année médecine
hématologie


QUESTIONS
Carence
en fer ?
QUESTIONS
TRT?
Étiologies?
Dg différentiel?
Diagnostic?
Physiopath?
J'AI UNE
QUESTION
A VOUS
POSER

Introduction

- l'anémie ferriprive est une cause **fréquente** d'anémie

  1 malade anémié / 2 présente une anémie carentielle

  la carence en fer est la + fréquente des carences

- le **médecin généraliste** joue un rôle important dans le **diagnostic** et la prise en charge **thérapeutique** de cette anémie carentielle


Comment définir
une anémie ferriprive

Définition

l'anémie **ferriprive** ou carence en fer est une anémie **microcytaire hypochrome hyposidérémique** due à un **épuisement des réserves en fer**







L'anémie = diminution du taux d'hémoglobine

<13 g/dl chez l'homme



<12 g/dl chez la femme

<10 g /dl chez la femme enceinte





< 11 g/l chez l'enfant

Anémie
= Symptôme biologique
une maladie

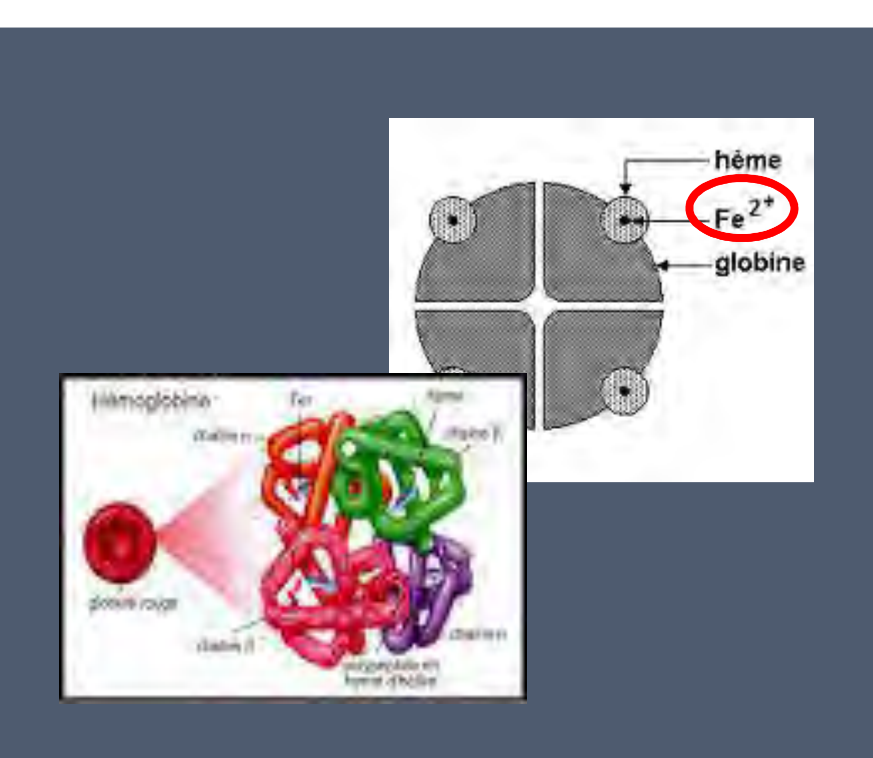



Quelle est la physiopathologie
De la carence en fer

Physiopathologie

↓

Cycle du fer dans l'organisme



Le fer : oligoélément nécessaire à la synthèse de l'hème au niveau de l'erythroblaste

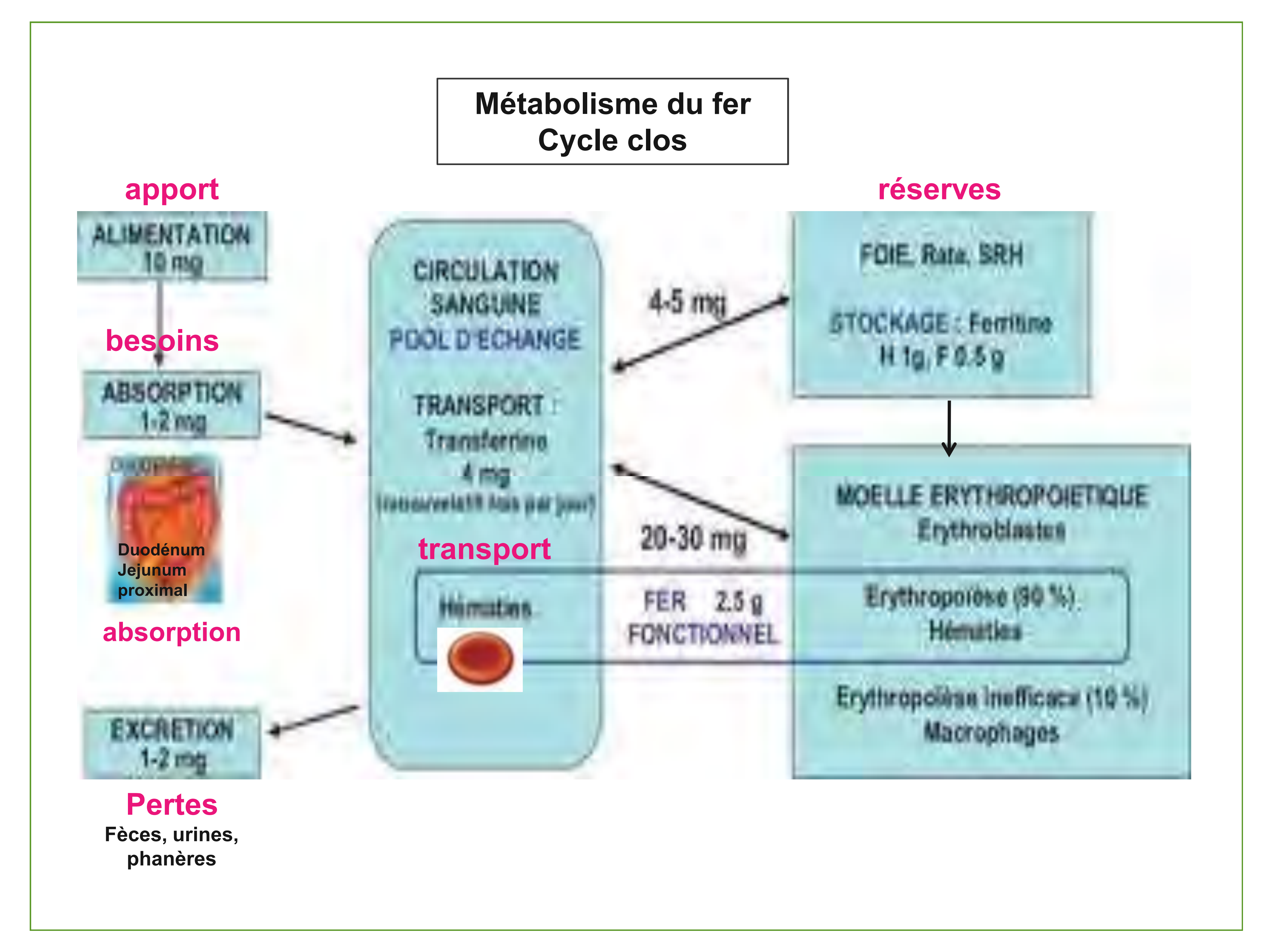
GR :

contenant : membrane

contenu: Hb, eau, enzyme, électrolytes

Hème + globine = **Hémoglobine**

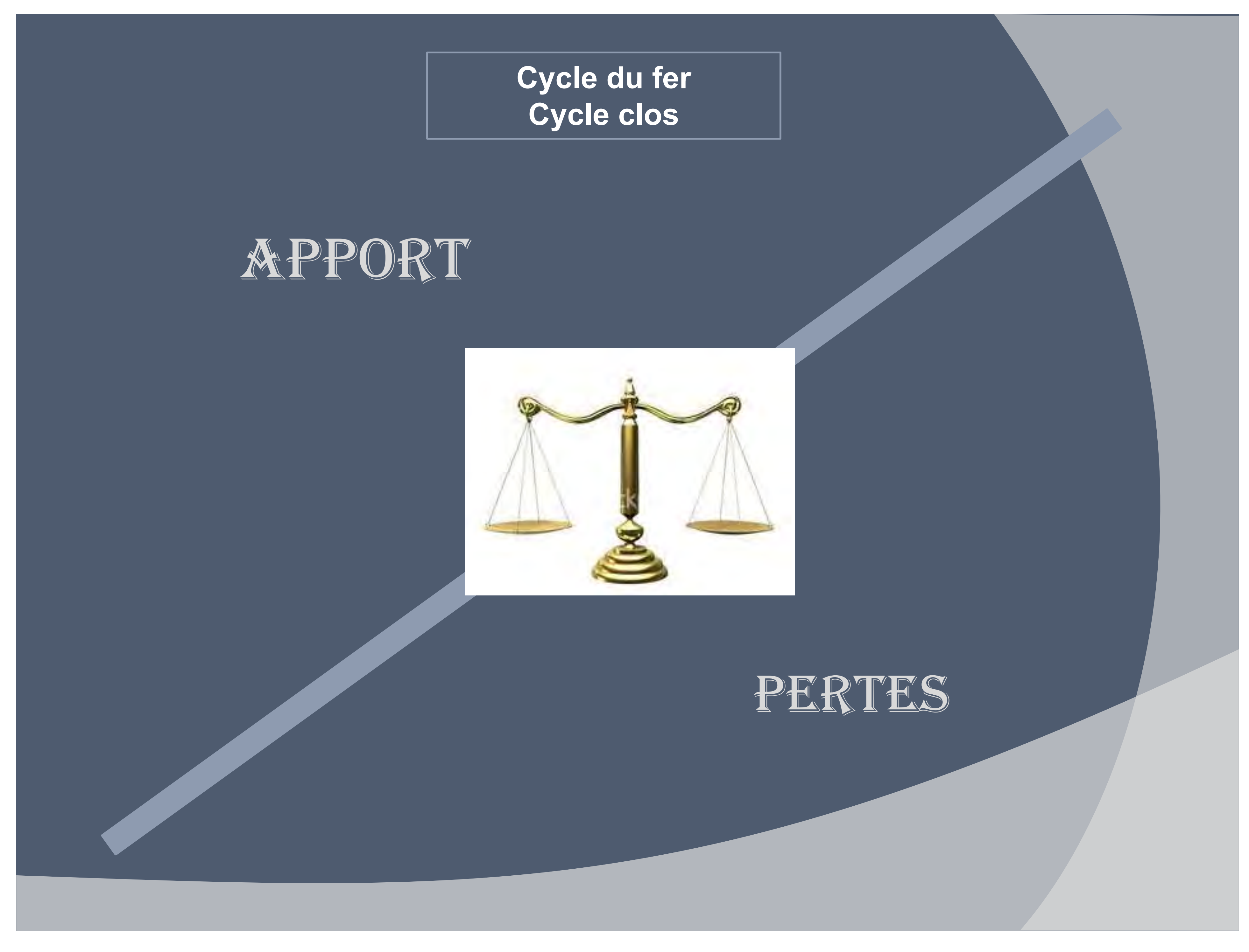



Métabolisme du fer
Cycle clos
apport
ALIMENTATION
10 mg
besoins
ABSORPTION
1-2 mg
Duodénum
Jejunum
proximal
absorption
EXCRETION
1-2 mg
Pertes
Fèces, urines, phanères
CIRCULATION
SANGUINE
POOL D'ECHANGE
TRANSPORT :
Transferrine
4 mg
transport
Hématies
4-5 mg
20-30 mg
FER 2.5 g
FONCTIONNEL
réserves
FOIE, Rate, SRH
STOCKAGE : Ferritine
H 1g, F 0.5 g
MOELLE ERYTHROPOIETIQUE
Erythroblastes
Erythropoïèse (90 %)
Hématies
Erythropoïèse inefficace (10 %)
Macrophages

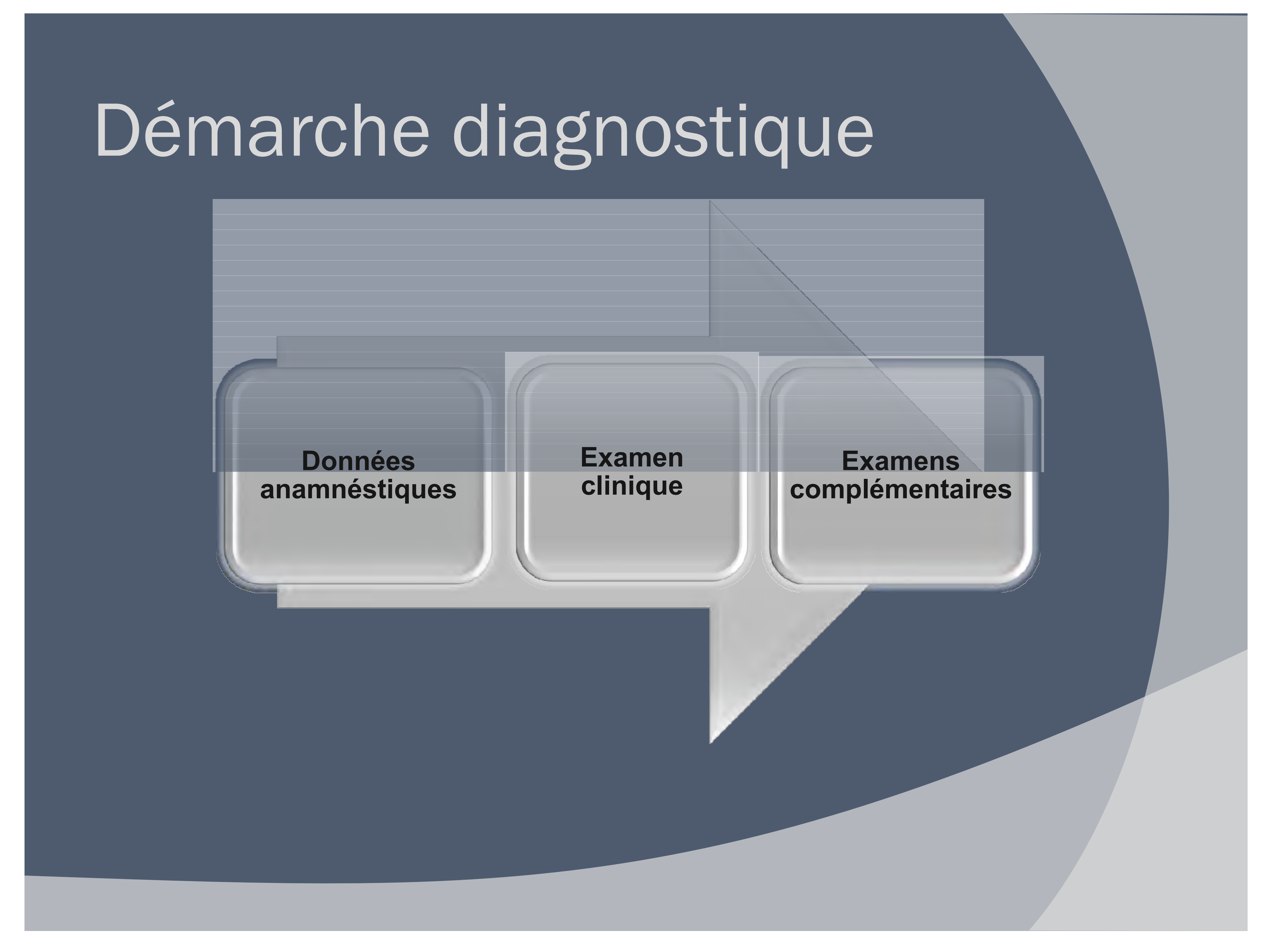
Apport et besoins de fer

	Besoins quotidiens	Apports
Homme	1 mg	10 mg
Adolescent	2 mg	20 mg
Femme en activité génitale	2 mg	20 mg
Femme enceinte et allaitante	3 mg	30 mg
Nourrisson	1,5 mg	15 mg




Cycle du fer
Cycle clos
APPORT
PERTES


Quelle est la démarche
Diagnostique?


Démarche diagnostique
Données anamnéstiques
Examen clinique
Examens complémentaires

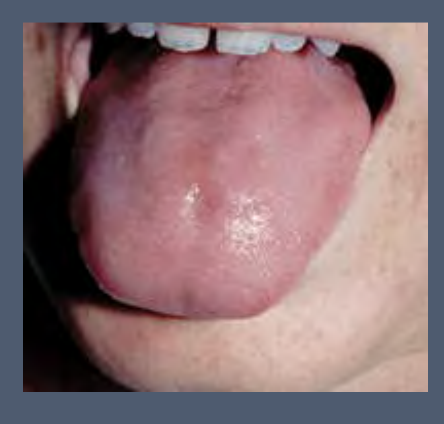
Clinique

- L'asthénie est fréquente
- Signes d'anémie **chronique** associées à des signes de sidéropénie.

a- Les signes d'anémie (syndrome anémique) :

- **progressive**
- les conséquences sont en rapport avec son degré et les possibilités d'adaptation.
- Pâleur cutaneo-muqueuse, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles
- Signes cardiovasculaires : dyspnée-palpitations-SS-exceptionnellement insuffisance cardiaque.









b- signes de sidéropenie :

-Les ongles sont fragiles, striés longitudinalement, s'incurvent deviennent concaves : koilonychie.

-Les cheveux sont secs, cassants, fins, tombent.

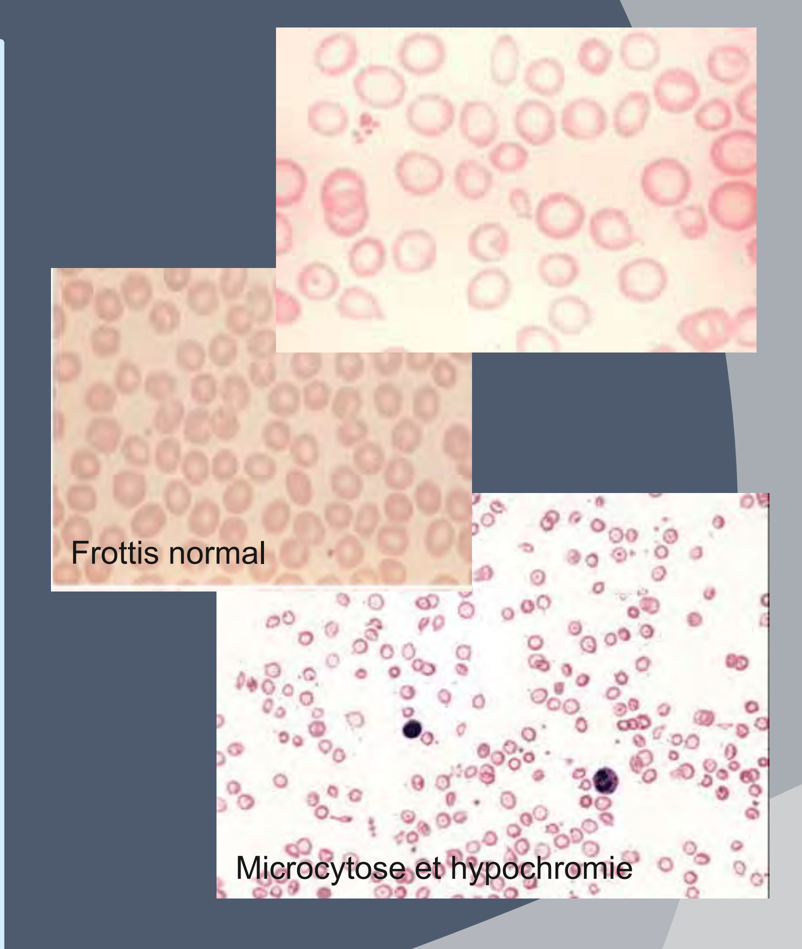
-Les dents deviennent friables dans les carences avancées.

-Langue siège d'une glossite.

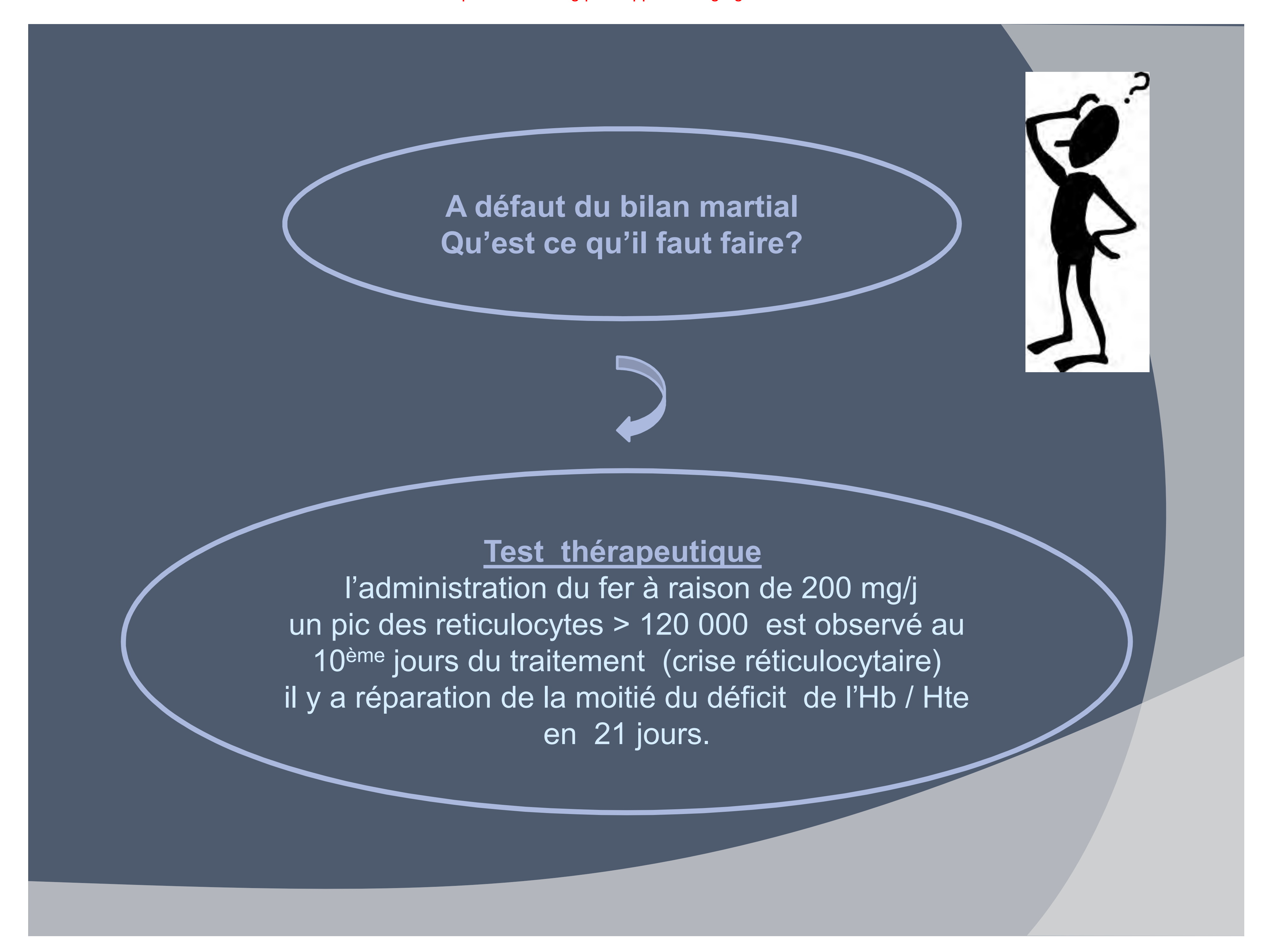
Examens complémentaires

confirmer l'anémie, préciser son caractère et affirmer la sidéropénie.

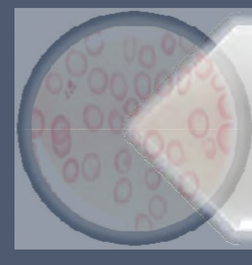
- **L'hémogramme** :
  - anémie
  - diminution du VGM < 80
  - diminution de la CCMH < 32%
  - Le taux de réticulocytes < 120.000
  - → Anémie microcytaire hypochrome arégénérative.
- **Le frottis sanguin** : confirme la microcytose et l'hypochromie : GR pâles et petits
- **le médullogramme** inutile
- **Bilan martial** :
  - le dosage du fer sérique : < 70ug/100ml
  - 70 – 130ug/100ml
  - la TIBC est souvent élevée > 350ug/ml
  - Coeficient de Saturation : fer sérique / TIBC < 16% (VN : 30%)
  - Férritinémie < 20 µg/l



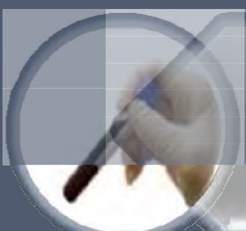
Une **hypoférritinémie** est le signe **exclusif** d'une carence en fer


A défaut du bilan martial
Qu'est ce qu'il faut faire?
Test thérapeutique
l'administration du fer à raison de 200 mg/j
un pic des reticulocytes > 120 000 est observé au
10ème jours du traitement (crise réticulocytaire)
il y a réparation de la moitié du déficit de l'Hb / Hte
en 21 jours.





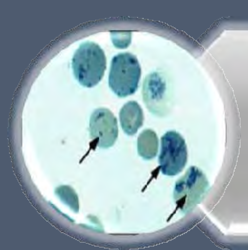
anémie microcytaire hypochrome arégénérative



Coefficient de Saturation < 16%
(fer sérique / TIBC)

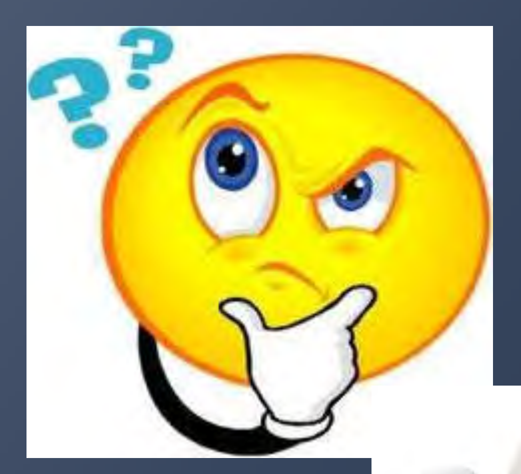


ferritinémie effondrée



Test au fer positif
(en l’absence du bilan martial)

quelles sont les étiologies des carences en fer ?
Comment arriver à l'étiologie?



Help



Enquête étiologique

Devant toute carence en fer, il faut rechercher l'étiologie +++

Anamnèse

-Age

-CSE

-régime alimentaire

-ATCDs per et familiaux

-ANTCDs de saignement génital /digestif

-troubles du transit / diarrhées

Examen clinique

- Syndrome tumoral (ADP…)

-sd hémorragique

-examen complet

Examens complémentaires

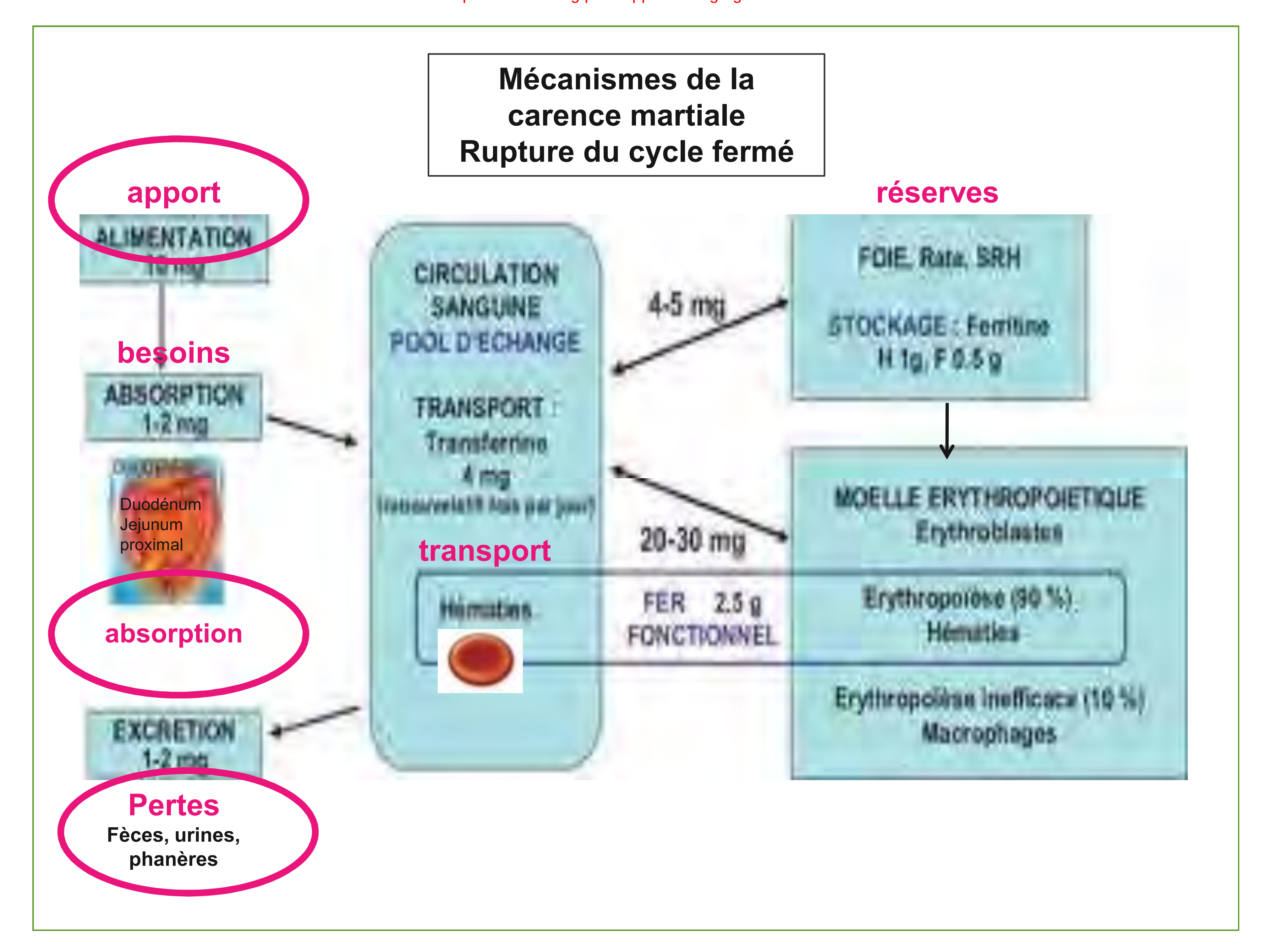
-FOGD + Bx

-echo pelvienne

-rectoscopie

-coloscopie

En fonction de l'orientation clinique

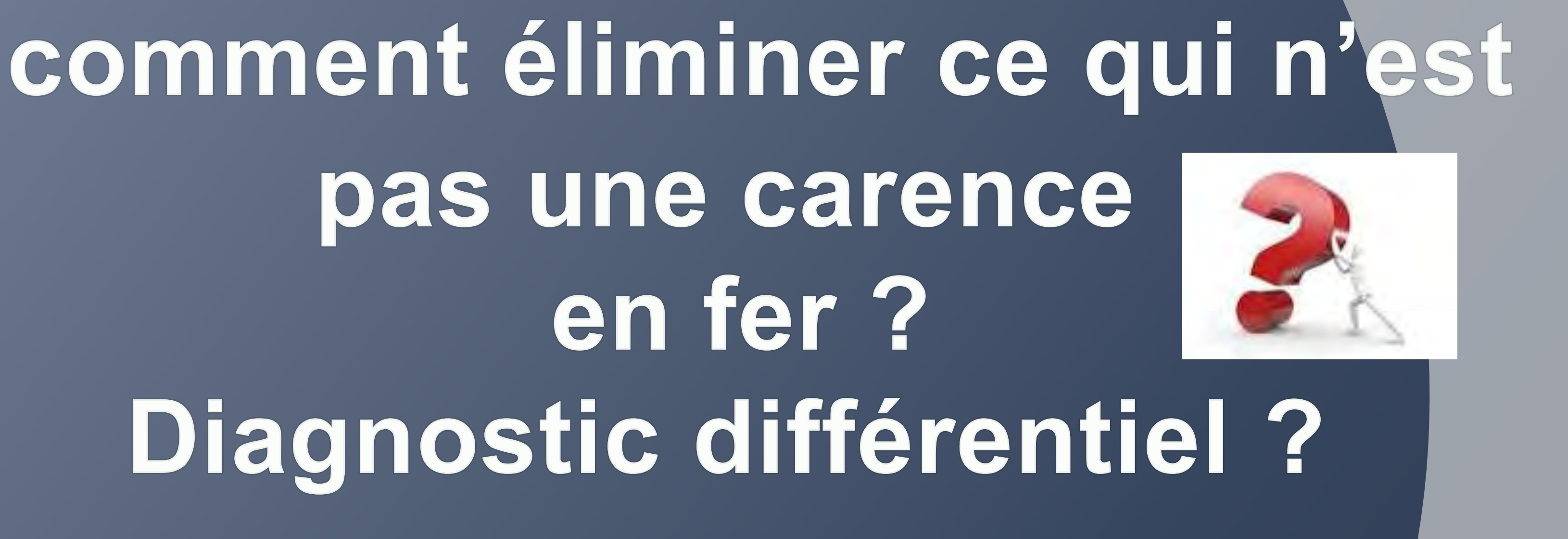

Mécanismes de la
carence martiale
Rupture du cycle fermé
apport
ALIMENTATION
besoins
ABSORPTION
1-2 mg
Duodénum
Jejunum
proximal
absorption
EXCRETION
1-2 mg
Pertes
Fèces, urines,
phanères
CIRCULATION
SANGUINE
POOL D'ECHANGE
TRANSPORT :
Transferrine
4 mg
transport
Hématies
4-5 mg
20-30 mg
FER 2.5 g
FONCTIONNEL
réserves
FOIE, Rate, SRH
STOCKAGE : Ferritine
H 1g, F 0.5 g
MOELLE ERYTHROPOIETIQUE
Erythroblastes
Erythropoïèse (90 %)
Hématies
Erythropoïèse inefficace (10 %)
Macrophages

Diagnostic étiologique

Les saignements chroniques :
-chez la femme : les hémorragies génitales: ménorragies, métrorragies.
- hémorragies digestives: chez l'homme
Le diagnostic est facile quand le saignement est évident, il est difficile quand le saignement est occulte, intérêt de l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens endoscopiques
-UGD – Hémorroïdes – Varices oesophagiennes – HH – Gastrite médicamenteuse

Les carences d'apport :
fréquentes
alimentation pauvre en fer
les besoins en fer sont accrus:
-Nourrisson : après le 6ème mois alimentation lactée exclusive prolongée
-Prématuré
-Femme enceinte ou dans le post partum : rôle favorisant de la multiparité, hémorragies de la délivrance
-Vieillard malnutri

Mal absorption :
-Gastrectomie
-mdie coeliaque
-Géophagie
-Syndrome de malabsorption


comment éliminer ce qui n'est
pas une carence
en fer ?
Diagnostic différentiel ?

Diagnostic différentiel

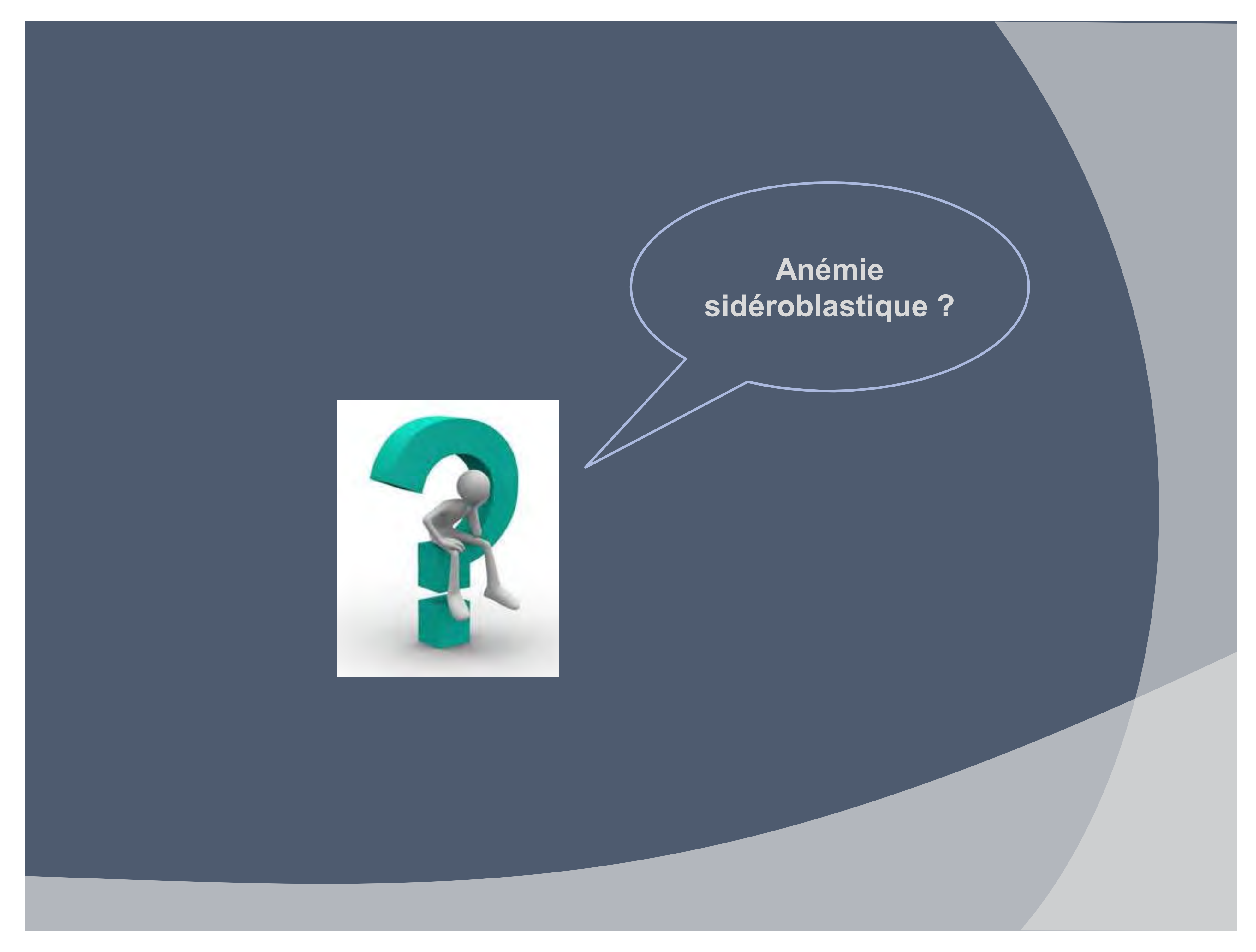
- **anémie inflammatoire**:

- accompagne des affections chroniques inflammatoires
- L'anémie est microcytaire hypochrome ou normocytaire normochrome
- syndrome inflammatoire biologique
- Bilan martial: TIBC Nle ou ↓, CS 16 à 32%, férrétinémie Nle ou ↑.

- **B thalassémie hétérozygote**:

- pseudopolyglobulie microcytaire
- Electrophorèse de l'hémoglobine : Hb A2 > 3,3 %

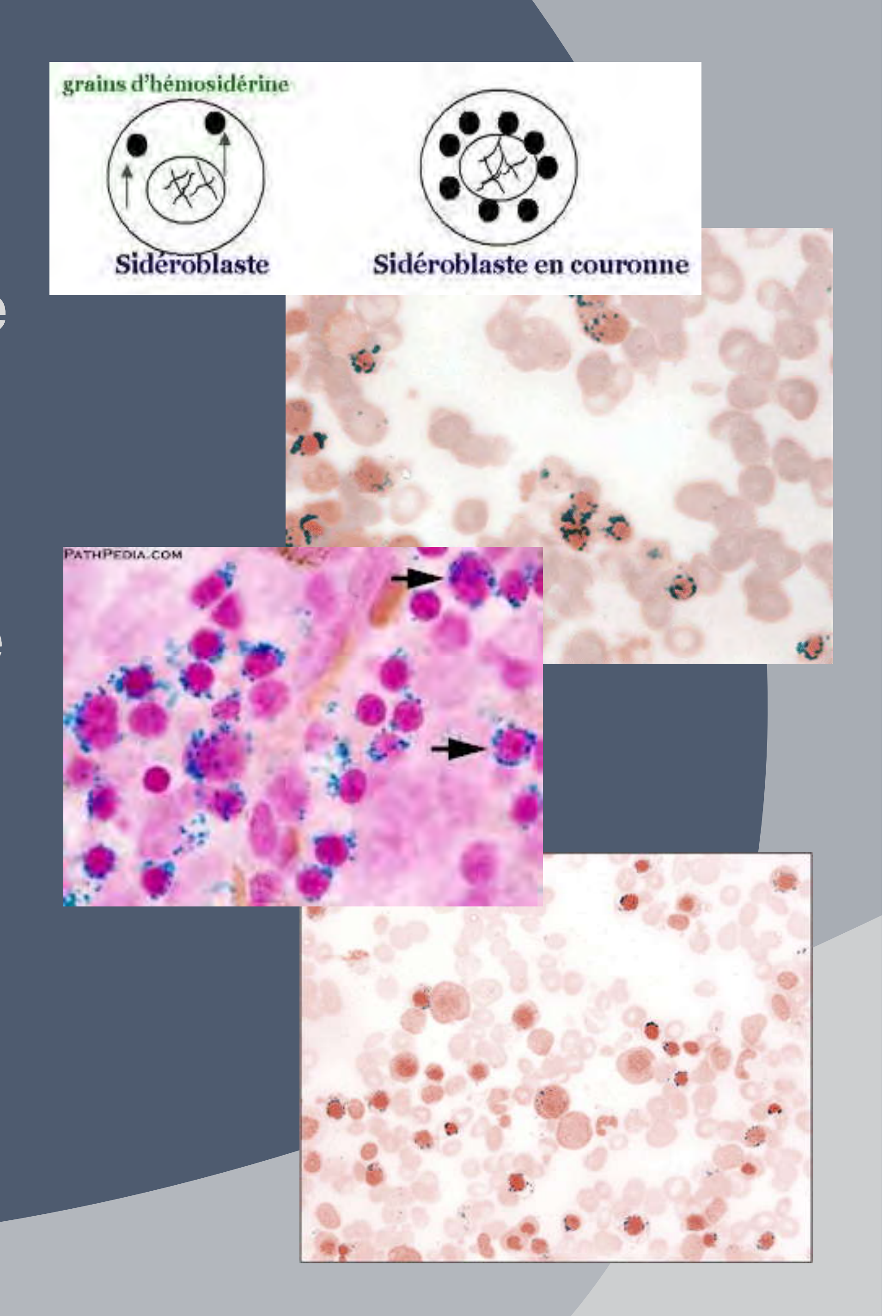
- **Anémie sidéroblastique**


Anémie
sidéroblastique ?

Anémie sidéroblastique:

❑ Anomalie du métabolisme enzymatique de l'héme de l'hémoglobine

❑ MO après coloration de perls : présence de sidéroblastes > 15% en couronne (érythroblaste contenant des grains de fer mitochondriaux disposés en couronne autour du noyau)





comment traiter une carence en fer ?

quelle est la durée Du traitement ?



Traitement

Buts du traitement :

- ✓ corriger la carence par l'administration de fer médicamenteux
- ✓ Corriger **les réserves** en fer
- ✓ traiter **la cause** chaque fois que c'est possible

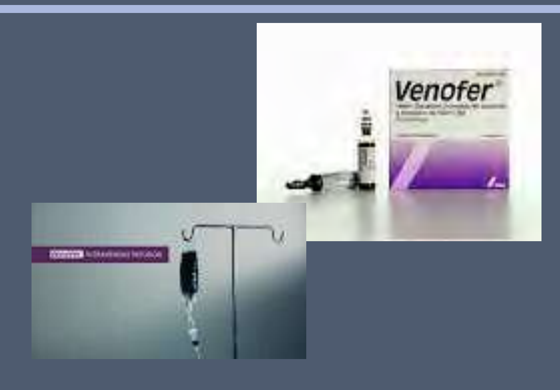
les différentes formes médicamenteuses du fer

La forme orale :

-comprimés :
le **Fumarate ferreux** (**Fumafer**) 66mg de fer métal/ Cp.
ES: intolérance digestive (nausées, épigastralgies, constipation ou diarrhée), la coloration noire des selles
Le sulfate ferreux (**Tardyferon***) contient 80 mg de fer métal par comprimé. **Ferrosanol duod** gel 100 mg

-Sirop : le **Férédétate de sodium** (**Ferrostrane***). Une cuillère à mesure de 5ml contient 33mg de fer métal.





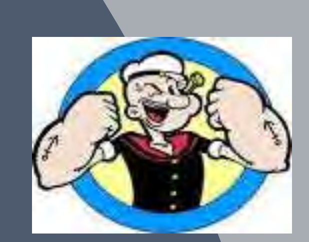
La forme injectable en perfusion intraveineuse

, le **Venofer** (amp de 100mg)
Les inconvénients : réaction locale, réaction allergique (choc anaphylactique)

Les transfusions sanguines :

inutiles / risques transfusionnels
ne réparent pas la carence.
Indiquée en cas de sd anémique mal toléré





Dose du fer en comprimé: adulte : 200 mg /J
le nourrisson et petit enfant 6 à 10mg/kg/j
le prématuré 3mg/kg/j.

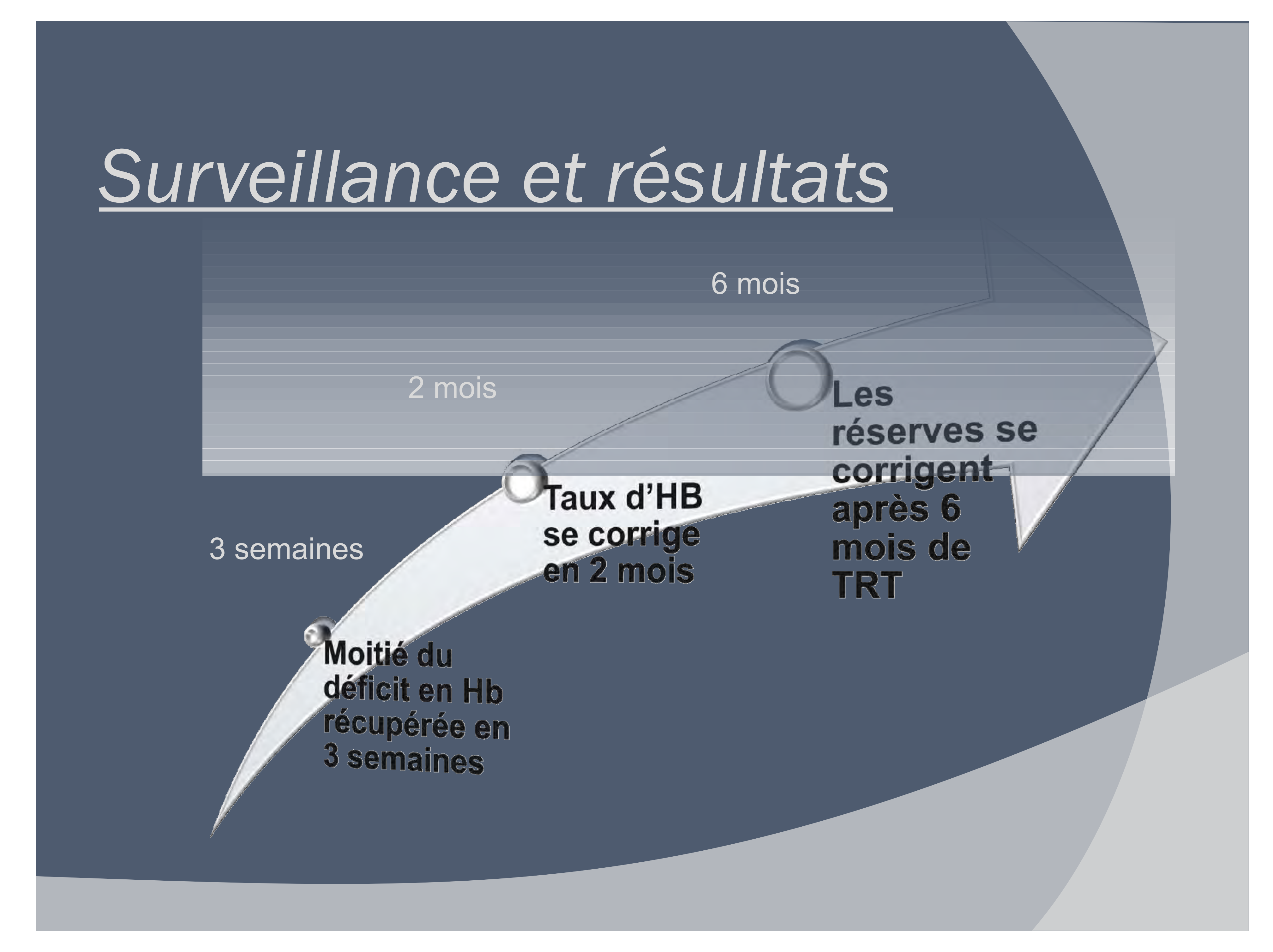
Durée du TRT : 6 mois =
2 mois pour traiter l'anémie (TRT d'attaque)
4 mois pour corriger les réserves (TRT d'entretien)

Indications de la forme injectable :
-en cas d'intolérance digestive importante de la forme orale
-syndrome de malabsorption sévère
-nécessité d'une réparation rapide de l'anémie en vue d'une intervention chirurgicale.

TRT de l'étiologie lorsqu'il est possible +++
Évite les récidives



TRT préventif (supplémentations preventive en fer):
-Femmes enceinte : 1mg/kg/j dès le 4ème mois de grossesse (T2)
-Nourrisson (lait non enrichi en fer, mère carencée)
-prématuré : 2 à 3 mg/kg/j
-Donneurs de sang réguliers : 1 à 2mg/kg/j pendant 1 mois


Surveillance et résultats
6 mois
2 mois
3 semaines
Moitié du déficit en Hb récupérée en 3 semaines
Taux d'HB se corrige en 2 mois
Les réserves se corrigent après 6 mois de TRT


Est-ce que vous avez d'autres questions à poser ?
N'hésitez pas!


Ok

Conclusion

- L’anémie par carence en fer est **la plus fréquente** des anémies et de diagnostic facile.
- Elles constitue un **symptôme** qui commande la **recherche étiologique**.
- L’objectif du traitement ne se résume pas à la seule correction de l’anémie mais aussi à **restaurer les réserves** en fer et à **traiter l’étiologie** chaque fois que c’est possible.